

**Utilidad pronóstica del lactato en pacientes equinos
con trastornos de la perfusión.**

Prognostic utility of lactate in equine patients with perfusion disorders

Laura Carolina Zuluaga Lema¹.

**¹Estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad ciencias de la salud,
Universidad Tecnológica de Pereira, carrera 27 # 10-02, barrio Álamos, Pereira,
Risaralda.**

Resumen:

Una patología muy frecuente en el equino es el síndrome abdominal agudo; ante esta problemática es necesario poder contar con todas las herramientas diagnosticas disponibles para determinar su gravedad y determinar su pronóstico, donde el incremento del lactato está asociado a un pronóstico desfavorable.

El lactato es el producto final de la glucólisis anaerobia, este es eliminado a través del hígado y el riñón. La concentración del lactato en sangre refleja el nivel del metabolismo anaerobio a nivel celular que presenta el organismo expresándose en hipoxia tisular.

Tambien, es una valiosa herramienta para el diagnóstico clínico de acidosis láctica o una hiperlactatemia, donde la acidosis láctica es la acumulación de lactato en el cuerpo y la hiperlactatemia es la acumulación de lactato en sangre.

El protocolo clínico para determinar el aclaramiento del lactato es de gran ayuda; siendo la medición del lactato como biomarcador un procedimiento mínimamente invasivo y de gran utilidad para el médico veterinario como guía diagnóstica, y su interpretación orienta al clínico en la toma de una correcta decisión para instaurar

la terapia indicada para cada tipo de paciente, gracias a su característica de ser predictor de la mortalidad temprana.

El objetivo de este estudio es recopilar la información necesaria y difundirla para que todos los médicos veterinarios tengan acceso y conozcan la existencia de esta herramienta y entiendan el gran valor que tiene a nivel clínico y este procedimiento lo vuelvan parte de sus exámenes de rutina.

Palabras claves

Hipoperfusión, Injuria, Lactacidemia, Metabolismo anaerobio, Oxigenación.

Abstract:

A very common pathology in the equine is acute abdominal syndrome; with this problem, it is necessary to be able to count on all available diagnostic tools to determine its severity and determine its prognosis, where the increase in lactate is associated with an unfavorable prognosis.

Lactate is the final product of anaerobic glycolysis, which is eliminated through the liver and kidney. The concentration of lactate in blood reflects the level of anaerobic metabolism at the cellular level that the organism presents, expressing itself in tissue hypoxia.

In addition, it is a valuable tool for the clinical diagnosis of lactic acidosis or hyperlactatemia, where lactic acidosis is the accumulation of lactate in the body and hyperlactatemia is the accumulation of lactate in the blood.

The clinical protocol to determine the clearance of lactate is of great help; being the measurement of lactate as biomarker a minimally invasive procedure and very useful for the veterinarian as a diagnostic guide, and its

interpretation guides the clinician in making a correct decision to establish the indicated therapy for each type of patient, thanks to its characteristic of being a predictor of early mortality.

The objective of this study is to collect the necessary information and disseminate it so that all veterinarians have access to and are aware of the existence of this tool and understand the great value it has at a clinical level and this procedure makes it part of their routine exams.

Introducción:

La hipoxia tisular es un trastorno perjudicial para el metabolismo y actividad celular, ya que los procesos de obtención de energía a nivel mitocondrial se dan en presencia de oxígeno. Por este motivo la hipoxia es una alteración que puede desencadenar disfunciones orgánicas.

El estado hipóxico del paciente puede ser medido gracias al lactato, una sustancia del metabolismo anaeróbico que se incrementa en la circulación y se considera un biomarcador de disminución del estatus de oxigenación.

En medicina humana el uso de lactato como biomarcador predictor de la mortalidad temprana se tiene en cuenta como parámetro objetivo que evalúan a diario en todos las clínicas, convirtiéndose en un examen de rutina para determinar el pronóstico, siendo una herramienta fundamental para la toma de decisiones a nivel terapéutico.

En medicina veterinaria por falta de difusión acerca de la aplicabilidad en clínica y escaso o nulo conocimiento acerca de la obtención de la muestra de lactato al igual que de su importancia para guiar al clínico, ha limitado su

uso como herramienta diagnóstica para múltiples etiologías que ocasionan síndrome abdominal agudo en equinos.

La medición del lactato permite predecir la condición crítica del paciente siendo un factor predictor de mortalidad temprana. Sus características lo hacen idóneo y deseable, ya que es una medición rápida, mínimamente invasiva, de fácil obtención, con relación costo beneficio positiva, económicamente viable, con resultados confiables, sin presencia de cambios significativos en cuanto al tipo de sangre obtenida, generando valores similares en la medición arterial y venosa, adicionalmente, no se requieren instalaciones médicas para su medición y la interpretación de resultados es sencilla.

Por esta razón es importante que todos los médicos veterinarios conozcan la existencia y el gran valor que tiene este biomarcador, porque en la actualidad cuentan con parámetros objetivos y subjetivos de baja sensibilidad al momento en la toma de decisiones terapéuticas, por este motivo se considera que el lactato debe ser una medición de rutina en todos los pacientes veterinarios que se encuentren en condiciones críticas por su utilidad en el monitoreo y pronóstico de la condición hipóxica de estos pacientes.

El objetivo general de este estudio es reconocer la Utilidad pronóstica del lactato en pacientes equinos con trastornos de la perfusión.

Materiales y métodos:

Se realizó una revisión bibliográfica de la base de datos de la universidad tecnológica de Pereira a través de recursos de acceso abierto en el repositorio de las revistas electrónicas tales como Scopus, Sciencedirect y de ciencias veterinarias a nivel nacional e internacional; usando los conectores booleanos and/or. La bibliografía fue citada con estilo Vancouver por medio del gestor de citas bibliográficas Mendeley.

Marco teórico:

El lactato es un biomarcador del metabolismo anaerobio de los pacientes críticos y refleja la hipoxia tisular. El aumento del lactato a niveles de 4,6 mmol /L, incrementa el riesgo de mortalidad de los pacientes incluso hemodinámicamente estables (1),(2) ,(3).

Metabolismo:

El lactato es el producto metabólico final de la glucólisis anaeróbica que resulta de la disociación de un ácido débil (ácido láctico) a un ácido fuerte (lactato) y un ion hidrógeno^{1,2} (4),(5).

En la generación y metabolismo del lactato en la vía metabólica de la glucosa para la producción energética se producen 2 moléculas de piruvato. En condiciones aeróbicas el piruvato es convertido por la enzima piruvato deshidrogenasa a acetil coenzima A que ingresa al ciclo de Krebs, allí es oxidado a CO₂ y H₂O produciendo 18 moléculas de ATP por cada molécula de piruvato. Cuando

la demanda de energía en tejidos sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en sangre o la producción de piruvato sobrepasa la capacidad de la piruvato deshidrogenasa, la enzima lactato deshidrogenasa reduce el piruvato a lactato (6). Normalmente hay en sangre una relación lactato: piruvato de 10:1, pero en ausencia de oxígeno, el piruvato no puede entrar en el ciclo de Krebs y se transforma en lactato para mantener la producción de ATP, lo que aumenta dicha relación. Una vez que el oxígeno molecular está disponible de nuevo, suponiendo que la función mitocondrial se conserve, el lactato es reconvertido a piruvato y usado en las mitocondrias en el hígado, los riñones y otros tejidos. Este proceso se hace por varias vías como el ciclo de cori, la vía del ácido tricarboxílico y la fosforilación oxidativa. Algunas células, como los eritrocitos, no tienen mitocondrias y por lo tanto son los productores primarios de lactato (7).

El promedio de producción de lactato es de 1.500 mmol/L en condiciones normales, cada día en pacientes humanos adultos, procedente de músculo esquelético, piel, cerebro, intestino y glóbulos rojos (8).

El lactato en la sangre se metaboliza principalmente por el hígado (60%) y los riñones (30%). El músculo estriado, el corazón y el cerebro también metabolizan lactato y en algunas circunstancias, este aclaramiento puede ser significativo. En condiciones metabólicas basales los niveles de lactato arterial están entre 0,5 y 1 mmol/L y este valor representa el equilibrio entre la producción y el consumo de lactato(7). El Lactato se filtra libremente por el glomérulo, pero se reabsorbe casi por completo en el túbulo proximal. Un nivel elevado de lactato en sangre

aumenta la excreción urinaria de lactato, pero solo la excreción representa el 10-12% del lactato eliminado por los riñones mientras que el resto se metaboliza a glucosa por gluconeogénesis(9).

Causas de elevación del lactato:

Las causas de la elevación del lactato ocurren cuando este sobrepasa la depuración. El control de las causas que originan la hiperlactatemia es el único tratamiento efectivo. Tradicionalmente se han dividido las causas de la elevación asociadas por metabolismo anaerobio (tipo A) y por metabolismo aerobio (tipo B).

Causas de acidosis láctica tipo A: Choque (hipovolémico, cardiogénico, séptico) Hipoperfusión tisular, Hipoxemia severa, anemia severa, intoxicación por monóxido de carbono, asma severa y una parada cardio-respiratoria, son las principales. Con menos frecuencia, puede ser secundaria a enfermedades causantes de hipoxia extrema como el fracaso respiratorio, intoxicación por cianuro, durante el ejercicio intenso o en caso de convulsiones, puede originarse una acidosis láctica transitoria, clínicamente benigna (10).

Causas de acidosis láctica tipo B: Causas metabólicas: Diabetes mellitus, sepsis, feocromocitoma, deficiencia de tiamina. Tóxicos: Etanol, metanol, salicilatos, sorbitol. Errores innatos del metabolismo: Deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos de fosforilación oxidativa, déficit de glucosa-6-fosfato Hipoglucemia (11).

En el metabolismo aerobio tradicionalmente se piensa que los niveles elevados de lactato en sangre en sujetos hemodinámicamente inestables reflejan el grado de choque circulatorio, hipoxemia o ambos. Sin embargo, otros factores pueden coexistir, complicando la interpretación de la hiperlactatemia. La alteración de la función hepática, la disminución del flujo sanguíneo al hígado, las condiciones extremas de pH y la reducción del flujo a la corteza renal pueden disminuir la depuración de lactato. Cuando el nivel de ácido láctico es mayor de 5 mmol/L se excede la capacidad de excreción renal, empeorando la depuración y aumentando aún más su nivel(6). La disfunción mitocondrial produce alteración de la función de la piruvato deshidrogenasa elevando la producción de lactato (12). En los estados en que ocurre producción aumentada de adrenalina o estímulo aumentado sobre los receptores β_2 , como el estrés agudo, el uso excesivo de agonistas β_2 , traumatismo, el estímulo dependiente de epinefrina aumentan la producción de piruvato saturando la capacidad de la enzima piruvato deshidrogenasa, lo que hace que el metabolismo se desvíe y produzca aumento de los niveles de lactato (13).

Otras causas tales como: enfermedades pulmonares elevan el lactato no por hipoperfusión si no por la inflamación(14). Medicamentos que alteran la fosforilación oxidativa como los antiretrovirales y el propofol pueden provocar acidosis láctica (7), ayuno(15), Incluso pequeñas cantidades de soluciones que contienen RL (ringer lactato) en catéteres utilizados para el muestreo de

sangre pueden causar aumentos falsos en la concentración circulante de lactato(16).

Regularmente se denomina hiperlactacidemia cuando los valores son 2- 5 mEq/L y acidosis láctica, con valores superiores (17).

Un biomarcador es una sustancia que debe poder medirse objetivamente, usada para indicar procesos biológicos normales, patológicos o de respuesta a una intervención terapéutica, permitiendo identificar pacientes con un riesgo(18). El biomarcador ideal para evidenciar un inadecuado aporte de oxígeno, debe identificar estados de bajo gasto cardiaco e hipoxemia, incluso antes de que se presenten las manifestaciones clínicas, con el fin de optimizar intervenciones y mejorar el desenlace de los pacientes (19).

El uso del lactato como biomarcador ha aumentado en las últimas décadas siendo reconocido como el marcador de hipoperfusión e ineficiente entrega de oxígeno a los tejidos, gracias al gran avance tecnológico que permite analizar muestras séricas en un tiempo menor a 2 minutos (20). El lactato, está presente en la fase temprana de la enfermedad crítica (21).

Altos niveles de lactato pueden reflejar la descomposición microcirculatoria, obstaculizando la utilización de oxígeno a nivel de los tejidos(22).

Claramente una sola muestra de lactato venoso, que puede estar disponible rápidamente después de la admisión del paciente provee al clínico una mejor

evaluación del riesgo, posiblemente da una dirección clara al diagnóstico y la terapia aun mayor que los signos vitales(23).

El fenómeno de la "hipoperfusión oculta" describe un síndrome de hipoperfusión regional que ocurre en pacientes gravemente heridos. Cuando los pacientes con lesión multisistémica tienen lactatos séricos que permanecen en más de 2,5 mmol/L durante más de 12 horas después del ingreso, tienen un riesgo independiente de complicaciones con infecciones nosocomiales. Después de 24 horas, las elevaciones en el lactato sérico son predictivos de la mortalidad (24),(25).

La medición elevada de lactato puede servir como marcador en pacientes con lesión multisistémica y ayudar a centrar la atención del médico en pacientes que necesitan una monitorización intensiva. Alternativamente, la reanimación volumétrica impulsada por el lactato puede mejorar la perfusión periférica y limitar la activación inmunológica. No deben descuidarse las elevaciones persistentes de las mediciones de lactato postraumático. A menos que puedan atribuirse de manera fiable a otros factores, como las convulsiones(26).

La fisiología del lactato y la acidosis láctica han sido un área de investigación en medicina humana por más de 50 años. En este período de tiempo, el conocimiento ha progresado desde la identificación, las causas de la acidosis láctica en pacientes críticamente enfermos para

usarlo como una ayuda para guiar el tratamiento y pronóstico(27).

Concentraciones de lactato en fluidos corporales que no sean la sangre también puede proporcionar información de diagnóstico importante(28),(29).

Con el uso creciente de lactato como herramienta de monitoreo en pacientes críticamente enfermos, se ha avanzado en mejorar la velocidad, la precisión y la facilidad para obtener mediciones. En el pasado, las mediciones de lactato requerían muestras de sangre grandes, y era necesario enviar la muestra a un laboratorio para su análisis, creando un retraso significativo. Los nuevos analizadores de punto de atención requieren muestras más pequeñas y disminuyen la cantidad iatrogénica de pérdida de sangre. Estos analizadores también pueden ser operados por personal no especializados en laboratorio clínico(30).

INTERPRETACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES DE LACTATO EN PACIENTES CRÍTICOS EQUINOS:

Varios estudios en caballos han demostrado que el riesgo de no supervivencia aumenta considerablemente para el incremento unitario en la concentración del lactato sanguíneo durante el transcurso de la hospitalización; es decir, la importancia clínica de la hiperlactatemia aumenta después de la hospitalización en comparación con el ingreso(31),(32). Las medidas de aclaramiento de lactato

podrían reflejar el proceso de enfermedad subyacente o la capacidad del paciente para compensar el aumento en la producción de lactato. El aclaramiento de lactato podría ayudar en el pronóstico, pero, quizás lo más importante, podría proporcionar información sobre la patogénesis de la enfermedad. Se han investigado los índices de aclaramiento del lactato en medicina equina(31),(32),(33).

.

Muchas clínicas veterinarias ya pueden tener el equipo básico en sus instalaciones, y agregando lactato a la supervisión de rutina de pacientes críticos será simple, rápido(34).

ACLARAMIENTO DEL LACTATO EN HUMANOS Y EQUINOS:

En un estudio analizaron la utilidad del (CL6) Clearance a las 6 horas. En la evaluación del pronóstico de los pacientes humanos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI). El aclaramiento del lactato a la sexta hora: se calculó como el cociente de la diferencia entre lactacidemia inicial (L0) menos la lactacidemia a la sexta hora (L6) y la lactacidemia inicial $[(L0-L6) / L]$ Valores positivas implican el descenso en la lactacidemia respecto al registro inicial y valores negativos significan aumento, se un valor predictivo positivo para muerte en la UCI del 74 %, una característica que ratifica la gran utilidad clínica del CL6 ya que permitió identificar a 7 de cada 10 pacientes que fallecieron en la UCI en un plazo de 6 horas. El aclaramiento del lactato en las primeras 6 horas de tratamiento podría ser una ayuda para alcanzar un pronóstico temprano (35).

Las medidas de aclaramiento de lactato pueden reflejar el proceso de enfermedad subyacente o la capacidad del paciente para compensar el aumento de la producción de lactato. Este aclaramiento podría ayudar en el pronóstico, pero, quizás lo más importante, podría proporcionar una idea de patogenia de la enfermedad. Los índices de aclaramiento de lactato han sido investigados en medicina equina (31),(32),(33).

Los valores para el aclaramiento de lactato exógeno se han determinado ahora en caballos adultos normales, lo que permite una evaluación más exhaustiva del mecanismo o mecanismos para la hiperlactatemia en caballos críticamente enfermos.

Si las mediciones de lactato en serie o las medidas de aclaramiento de lactato mejoran, la capacidad del médico para estimar con precisión el pronóstico aún está por determinarse. Sin embargo, el verdadero valor del lactato podría ser un objetivo de reanimación; Con medidores de lactato económicos y precisos, muchos médicos están encontrando valor en el uso de la concentración de lactato en sangre para guiar la terapia de fluidos, particularmente en la fase aguda. Sin embargo, hay poca o ninguna evidencia de que el uso de concentraciones de lactato en sangre para guiar la terapia en caballos críticamente enfermos mejore el resultado(36).

En un estudio de caballos con colitis, hubo una disminución de la concentración de lactato del 30% o superior entre 4 y 8 horas después de la admisión y una disminución del 50% o más a las 24 horas después de la admisión donde se asoció con la supervivencia(33). El

verdadero beneficio de la medición de lactato en serie probablemente radique en el monitoreo de la respuesta al tratamiento, particularmente durante la reanimación temprana con líquidos. La disponibilidad de medidores económicos y precisos que proporcionan resultados en tiempo real permite a los médicos controlar con frecuencia las concentraciones de lactato y adaptar la terapia. Se desconoce la tasa óptima de disminución en la concentración de lactato, pero la mayoría de los caballos deben tener una concentración de lactato menor a 1.5 mmol / L dentro de las 6 a 12 horas posteriores al inicio de la terapia(31),(33),(37). Sin embargo, algunos caballos supervivientes podrían no alcanzar este objetivo dentro de las 72 horas de la admisión. Según los resultados en caballos con colitis, otros objetivos podrían incluir una reducción en la concentración de lactato en al menos 30% de 4 a 8 horas después del ingreso o al menos 50% en 24 horas después de la admisión(33).

MEDICIÓN DE LACTATO EN EQUINOS SANOS DE ALTO RENDIMIENTO:

Aproximadamente el 70% de las necesidades energéticas inmediatas de un equino a velocidades de carrera se satisfacen mediante el metabolismo aeróbico. La capacidad aeróbica de un individuo puede medirse durante un SET(pruebas estandarizadas de corta duración de ejercicio), determinando VO₂max (% de consumo máximo de oxígeno), sin embargo el metabolismo anaeróbico sólo puede estimarse in vivo a partir del déficit máximo de oxígeno acumulado(38).

Los perfiles de lactato son utilizados como indicadores de intensidad de entrenamiento en equinos de alto rendimiento. Las concentraciones en sangre durante el ejercicio se produce una relación exponencial entre la concentración de lactato sanguíneo y la velocidad (39). La deflexión de la curva de la velocidad de lactato representa el comienzo de un desequilibrio entre la producción de lactato y la eliminación/metabolismo (40).

Se ha observado que la deflexión dentro de la curva de velocidad de lactato ocurre en caballos a una concentración de lactato en sangre de 2-4 mmol/L donde no se tomó en cuenta en estado estacionario máximo del lactato (MLSS) (41).

El MLSS (representa la mayor carga de trabajo que se puede mantener durante 25-40 minutos a una intensidad de ejercicio constante) antes que se produzca la acumulación de lactato denominado umbral del lactato aerobio-anaerobio(42). El MLSS equino bajo podría explicarse a partir de datos humanos en los que una mayor proporción del uso total de músculo esquelético durante el ejercicio dio como resultado valores más bajos de MLSS (43).

Lindner (2010) investigó el concepto de los umbrales anaeróbicos individuales en caballos usando pautas humanas de no más de 1 mmol / L de cambio en el lactato sanguíneo entre el 5º y el 25º minuto de un SET a velocidad constante y encontró que los caballos mostraron una diferencia marcada en los valores obtenidos en el umbral anaerobio y en MLSS. Un VLax bajo (velocidad de la la concentración de lactato en sangre x mmol/L) de 1,5 mmol/L representaba mejor el

umbral de lactato aerobico-anaerobico de los caballos, que equivale a una concentración media de lactato sanguíneo de $4,90 \pm 0,14$ mmol / L después de 40 minutos de ejercicio constante.

Una de las primeras investigaciones en medicina veterinaria incluyendo el lactato en medicina de caballos estudiaron y sugirieron que el lactato en sangre podría usarse junto con los resultados del examen físico como una herramienta pronostica en cólico equino (44).

LIMITACIONES EN EL USO CLÍNICO DE LAS CONCENTRACIONES DE LACTATO SANGUINEO:

La interpretación correcta de las concentraciones de lactato en sangre en caballos críticamente enfermos requiere una medición precisa y el conocimiento del intervalo de referencia normal apropiado(45).

Los ponis y caballos miniatura con enfermedad gastrointestinal parecen tener concentraciones de lactato en sangre más altas en comparación con los caballos de tamaño completo con enfermedades similares, y los médicos necesitan tener esto en cuenta al aconsejar a los clientes sobre el pronóstico(46).

VALORES DE REFERENCIA DE CONCENTRACIONES DE LACTATO EN LA CLINICA EQUINA:

Muchos textos citan 2.5 mmol / L como el extremo superior de la normal para concentraciones de lactato en sangre en caballos adultos; sin embargo, la concentración de lactato en sangre en caballos adultos normales es invariablemente menor de 1.5 mmol / L, y la mayoría de

los caballos tienen concentraciones de lactato menores de 1.0 mmol / L (47).

ESTUDIOS EN EQUINOS:

En 1995, otro estudio analizó el examen físico y valores de laboratorio de caballos con cólicos en orden para determinar las diferencias entre sobrevivientes y no sobreviviente.

La concentración de lactato en sangre fue una de las 4 variables seleccionadas, utilizando una Puntuación de Severidad de Cólico, basado en un enfoque de medicina humana con la escala APACHE(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), este fue desarrollado para predecir el resultado y servir como un índice de gravedad para caballos con cólico(48).

La medición de las concentraciones en equinos del lactato se han centrado en la evaluación de patología de cólicos (49),(44),(50). Los estudios que datan de mediados de la década de 1970 han confirmado una asociación estadísticamente significativa entre el aumento de las concentraciones sanguíneas de lactato al ingreso hospitalario y la disminución de la supervivencia hasta el alta del paciente (49),(44),(48). Un estudio que midió las concentraciones sanguíneas de lactato en 250 caballos que acudieron a un hospital de referencia universitario para tratamiento de emergencia incluídos 152 caballos con cólico. Descubrió que el OR (ODDS RATION). Para no supervivencia la probabilidad aumentó en 29% por cada incremento de 1 mmol / L de concentración de lactato en plasma (31). Estudios anteriores sugirieron que

la probabilidad de supervivencia disminuyó sustancialmente una vez que la concentración de lactato sanguíneo excedió de 4 a 6 mmol / L.(49), (50). La experiencia clínica sugiere que el pronóstico empeora considerablemente una vez que la concentración de lactato en sangre excede de 6 a 8 mmol / L, y los caballos con concentraciones de lactato mayores de 8 a 10 mmol / L probablemente tengan un pronóstico reservado. Estas divisiones son, por supuesto, arbitrarias; las concentraciones de lactato deben considerarse a la luz de la enfermedad subyacente y otros hallazgos clínicos y clínicos patológicos(51).

Un estudio realizado con 1.826 animales admitidos de los cuales 108 estaban diagnosticados con cólico determinando su gravedad con la herramienta APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) con vólvulo de colon ascendente, donde solo 73 fueron admitidos de acuerdo a los criterios de inclusión del estudio. 47 hembras, 18 machos castrados y 8 machos enteros con una edad promedio de 8,33 años.

La concentración promedio de lactato fue significativamente menor en caballos supervivientes (2.98 2.53 mmol / L) que los no sobrevivientes (9,48 5,22 mmol /). Las concentraciones del Lactato plasmático 24 horas después de la cirugía estaban disponibles para 31 de 61 caballos que sobrevivieron y 7 caballos que se recuperaron de la cirugía pero no sobrevivieron. La media del lactato en plasma 24 horas después de la cirugía fue 0,96 0,60 mmol / L (rango, 0.3-2.6 mmol / L) para los sobrevivientes en comparación con no sobrevivientes

(3.24-3.08 mmol / L; rango, 1.1-6.9 mmol / L) para no sobrevivientes el aumento de concentración del lactato en plasma se asoció con la no supervivencia en caballos con vólvulo > 360° de colon ascendente, Estos datos fueron utilizados para calcular la probabilidad de morir basado en la concentración del lactato en plasma. Ningún caballo con lactato > 10.6 mmol/L sobrevivió. Se utilizó una curva receptor-operador para facilitar la identificación de un valor de corte que maximiza la sensibilidad y especificidad cuando se usa la concentración plasmática de lactato para predecir la supervivencia. Una concentración de lactato en plasma determinó que < 6.0 mmol / L tenía sensibilidad de 84% y especificidad 83% y arrojó un valor predictivo positivo del 96%(52).

En un estudio quisieron determinar si los valores de lactato en sangre y líquido peritoneal eran indicadores sensibles de isquemia intestinal secundaria a una obstrucción estrangulante (ISSO) en el equino con síndrome abdomen agudo para desarrollar una ecuación mediante el uso de regresión logística para predecir la probabilidad de que un caballo con cólico tiene (ISSO).

Los niveles de lactato en el peritoneo y el plasma fueron comparados y determino que eran más bajos en el grupo control comparado con los casos clínicos. Los caballos con ISSO tenían un mayor valor de lactato peritoneal (8.45 mmol / L) que aquellos con obstrucción no estrangulante (2,09 mmol / L). Concluyeron que el análisis del aspecto bruto del líquido peritoneal, pH, lactato y cloruro puede usarse para el diagnóstico de (ISSO).El lactato líquido peritoneal es mejor predictor de (ISSO) que el lactato sanguíneo y puede ayudar a la de detectar

principios de lesiones peritoneales catastróficas tales como estrangulaciones intestinales y ruptura(53).

Los estudios de lactato en medicina de animales han sido limitado principalmente a perros (54)(55)(56)(57)(28) (58)La mayoría de estos estudios se han realizado en muestras venosas permitiendo que se usen medidas de lactato venoso para aumentar la confianza e identificar la hipoperfusión subyacente y evaluar la respuesta al tratamiento(54)(55)(56)(59)(57)(58)

Bibliografía:

1. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg*. 1996;171(2):221–6.
2. Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2001;27(1):74–83.
3. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care*. 2004;8(2):R60–5.
4. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(3):267–72.
5. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. *Doc la SEQC*. 2010;33–7.
6. Maddison L, Karjagin J, Tenhunen J, Kirsimaegi U, Starkopf J. Moderate Intra-Abdominal Hypertension Leads to Anaerobic Metabolism in the Rectus Abdominis Muscle Tissue of Critically Ill Patients: A Prospective Observational Study. *Biomed Res Int*. 2014;2014(Md).
7. Kraut JA, Madias NE. Lactic Acidosis. *N Engl J Med*. 2015;371:2309–19.
8. Zhang Z, Xu X, Chen K. Lactate clearance as a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review study protocol. *BMJ Open* [Internet]. 2014;4(5):e004752. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4039865&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
9. Yudkin J, Cohen RD. The contribution of the kidney to the removal of a lactic acid load under normal and acidotic conditions in the conscious rat. *Clin Sci Mol Med*. 1975;48(2):121–31.
10. Boulanger L, Joshi A V, Tortella BJ, Menzin J, Caloyeras JP, Russell MW. Excess mortality, length of stay, and costs associated with serious hemorrhage among trauma patients: Findings from the National Trauma Data Bank. *Am Surg* [Internet]. 2007;73 (12):1269–74. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed8&AN=2008133342>
11. Sabogal CEL, Rivera AFC, Higuera AYJ. Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. *Rev Colomb Anestesiol* [Internet]. 2014;42(1):60–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2013.09.002>
12. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med* [Internet]. 2009;37(10):2827–39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19707124>
13. Levy B, Desebbe O, Montemont C, Gibot S, Universite N, Nancy V. Increased Aerobic Glycolysis Through " 2 Stimulation Is a Common Mechanism Involved in Lactate Formation During. *Animals*. 2008;30(4).

14. Backer DDE, Creteur J, Zhang H, Norrenberg M, Vincent J. Lactate Production by the Lungs in Acute Lung Injury OBTAINED AVERAGING ONE TO FIVE ARTERIAL AND VENOUS DIFFERENCE INDEPENDENTLY OBTAINED BY AVERAGING FIVE.
15. Luft FC. Lactic acidosis update for critical care clinicians. J Am Soc Nephrol [Internet]. 2001;12 Suppl 1:S15-9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11251027
16. Jackson E V, Wiese J, Sigal B, Miller J, Bernstein W, Kassel D, et al. Effects of crystalloid solutions on circulating lactate concentrations: Part 1. Implications for the proper handling of blood specimens obtained from critically ill patients. Crit Care Med. 1997;25:1840–6.
17. D_Lactic_Acidosis__A_Review_of_Clinical.1.pdf.
18. Okorie ON, Dellinger P. Lactate: Biomarker and Potential Therapeutic Target. Vol. 27, Critical Care Clinics. 2011. p. 299–326.
19. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4):S43–9.
20. Shirey T, Affairs M. POC Lactate: The Marker for Perfusion Deficit, Therapy, and Prognosis in the Critically Ill •. Change. 2007;6(3):192–200.
21. Vincent JL. Oxygen supply dependency can characterize septic shock. 1998;2:118–23.
22. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. Crit Care [Internet]. 2005;9 Suppl 4:S13-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3226164&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
23. Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. Intensive Care Med. 2007;33(11):1863–5.
24. Cerović O, Golubović V, Spec-Marn A, Kremzar B, Vidmar G. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. Intensive Care Med [Internet]. 2003;29(8):1300–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12904861>
25. Schulman AM, Claridge JA, Young JS. Young versus old: factors affecting mortality after blunt traumatic injury. Am Surg. 2002;68(11):942–947; discussion 947.
26. Porter JM, Ivatury RR. In Search of the Optimal End Points of Resuscitation in Trauma Patients: A Review. J Trauma Acute Care Surg [Internet]. 1998;44(5). Available from: http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1998/05000/In_Search_of_the_Optimal_End_Points_of.28.aspx
27. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med. 1992;20:199280–93.
28. Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ, Loar A, Peterson ME. Comparison of Peritoneal Fluid and Peripheral Blood pH, Bicarbonate, Glucose, and Lactate Concentration as a Diagnostic Tool for Septic Peritonitis in Dogs and Cats. Vet

- Surg. 2003;32(2):161–6.
29. de Laforcade AM, Freeman LM, Rozanski E a, Rush JE. Biochemical Analysis of Pericardial Fluid and Whole Blood in Dogs with Pericardial Effusion. *J Vet Intern Med* [Internet]. 2005;19(6):833. Available from: [http://doi.wiley.com/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[833:BAOPFA\]2.0.CO;2](http://doi.wiley.com/10.1892/0891-6640(2005)19[833:BAOPFA]2.0.CO;2)
 30. Jacobs E, Vadasdi E, Sarkozi L, Colman N. Analytical evaluation of i-STAT portable clinical analyzer and use by nonlaboratory health-care professionals. *Clin Chem*. 1993;39(6):1069–74.
 31. Tennent-Brown BS, Wilkins PA, Lindborg S, Russell G, Boston RC. Sequential plasma lactate concentrations as prognostic indicators in adult equine emergencies. *J Vet Intern Med*. 2010;24(1):198–205.
 32. Wotman K, Wilkins P a, Palmer JE, Boston RC. Association of blood lactate concentration and outcome in foals. *J Vet Intern Med* [Internet]. 2009;23(3):598–605. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19317836>
 33. Hashimoto-Hill S, Magdesian KG, Kass PH. Serial Measurement of Lactate Concentration in Horses with Acute Colitis. *J Vet Intern Med*. 2011;25(6):1414–9.
 34. Mizock BA. The Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Vol. 55, *Disease-a-Month*. 2009. p. 476–526.
 35. Alejandro P, Fernández C, Olano E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H, et al. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. *Med intensiva* [Internet]. 2009;33(4):166–70. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691\(09\)71212-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691(09)71212-4)
 36. Tennent-Brown B. Blood Lactate Measurement and Interpretation in Critically Ill Equine Adults and Neonates. Vol. 30, *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*. 2014. p. 399–413.
 37. Radcliffe RM, Divers TJ, Fletcher DJ, Mohammed H, Kraus MS. Evaluation of L-lactate and cardiac troponin I in horses undergoing emergency abdominal surgery. *J Vet Emerg Crit Care*. 2012;22(3):313–9.
 38. rose1995.pdf.
 39. Allen PJ, Brooks G a. Partial purification and reconstitution of the sarcolemmal L-lactate carrier from rat skeletal muscle. *Biochem J* [Internet]. 1994;303 (Pt 1):207–12. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1137577&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 40. Donovan CM, Brooks G a. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol*. 1983;244(1):E83–92.
 41. _1129092735_001.Pdf.
 42. Lindner AE. Maximal lactate steady state during exercise in blood of horses. *J Anim Sci*. 2010;88(6):2038–44.
 43. Beneke R. Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med* [Internet]. 2001;35(3):192–6. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.35.3.192>

44. Moore JN, Owen RR, Lumsden JH. Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic. *Equine Vet J* [Internet]. 1976;8(2):49–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4300>
45. Cruz RS de O, de Aguiar RA, Turnes T, Penteado Dos Santos R, Fernandes Mendes de Oliveira M, Caputo F. Intracellular Shuttle: The Lactate Aerobic Metabolism. *Sci World J* [Internet]. 2012;2012:1–8. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/tswj/2012/420984/>
46. Dunkel B, Kapff JE, Naylor RJ, Boston R. Blood lactate concentrations in ponies and miniature horses with gastrointestinal disease. *Equine Vet J*. 2013;45(6):666–70.
47. Magdesian KG, Fielding CL, Rhodes DM, Ruby RE. Changes in central venous pressure and blood lactate concentration in response to acute blood loss in horses. *J Am Vet Med Assoc* [Internet]. 2006;229(9):1458–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17078809>
48. FURR MO, LESSARD P, II NAW. Development of a Colic Severity Score for Predicting the Outcome of Equine Colic. *Vet Surg*. 1995;24(2):97–101.
49. PARRY BW, ANDERSON GA, GAY CC. Prognosis in equine colic: A comparative study of variables used to assess individual cases. *Equine Vet J*. 1983;15(3):211–5.
50. PARRY BW, ANDERSON GA, GAY CC. Prognosis in equine colic: A study of individual variables used in case assessment. *Equine Vet J*. 1983;15(4):337–44.
51. Borchers A, Wilkins PA, Marsh PM, Axon JE, Read J, Castagnetti C, et al. Sequential L-lactate concentration in hospitalised equine neonates: A prospective multicentre study. *Equine Vet J*. 2013;45(S45):2–7.
52. Johnston K, Holcombe SJ, Hauptman JG. Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360° volvulus of the ascending colon in horses. *Vet Surg*. 2007;36(6):563–7.
53. Latson KM, Nieto JE, Beldomenico PM, Snyder JR. Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Vet J*. 2005;37(4):342–6.
54. Lagutchik M, Ogilvie G, Hackett T, Wingfield W. Increased Lactate Concentrations in Ill and injured Dogs. *J Vet Emerg Crit Care*. 1998;8(2):117–27.
55. Jacobson LS, Lobetti RG. Glucose, lactate, and pyruvate concentrations in dogs with babesiosis. *Am J Vet Res*. 2005;66(2):244–50.
56. HARTSFIELD SM, THURMON JC, CORBIN JE, BENSON GJ, AIKEN T. Effects of sodium acetate, bicarbonate and lactate on acid-base status in anaesthetized dogs. Vol. 4, *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 1981. p. 51–61.
57. Burkitt JM, Haskins SC, Aldrich J, Jandrey KE, Rezende ML, Boyle JE. Effects of oral administration of a commercial activated charcoal suspension on serum osmolality and lactate concentration in the dog. *J Vet Intern Med* [Internet]. 2005;19(5):683–6. Available from: papers2://publication/uuid/661532E6-78B2-

4387-9614-6E3F24878BA6

58. McMichael MA, Lees GE, Hennessey J, Sanders M, Boggess M. Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 days. *J Vet Emerg Crit Care* [Internet]. 2005;15(1):17–21. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1534-6935.2005.04026.x>
59. Vail DM, Ogilvie GK, Fettman MJ, Wheeler SL. Exacerbation of Hyperlactatemia by Infusion of Lactated Ringer's Solution in Dogs With Lymphoma. *J Vet Intern Med*. 1990;4(5):228–32.